Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

# Ein Beitrag

zur

# Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta infantum.

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

**Gottfried Niehaus**
aus Laer.

Kiel 1912.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

# Ein Beitrag

zur

# Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta infantum.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

**Gottfried Niehaus**
aus Laer.

Kiel 1912.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 48.
Rektoratsjahr 1911.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Heine,**
z. Zt. Dekan.

Dem Andenken
meiner verstorbenen Mutter
gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0060

Obschon bereits im Jahre 1784 von Michel Underwood das eigenartige Krankheitsbild der spinalen Kinderlähmung beschrieben wurde, sollte es doch der neueren Zeit vorbehalten bleiben, durch genauere histologische Untersuchungen auf dem dunklen Gebiete dieser Krankheit mehr Licht zu verbreiten. Besonders gaben die Epidemien dieses Leidens, die in Schweden, Norwegen, Amerika und vor noch nicht geraumer Zeit auch in Deutschland auftraten, reichlich Veranlassung und Gelegenheit, das Krankheitsbild der akuten Poliomyelitis zu studieren.

Schon Heine erkannte im Jahre 1840 aus den klinischen Befunden, daß es sich um eine entzündliche Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks handele, während demgegenüber Rieliet, Barther, West, Bouchut u. a. die Ansicht vertraten, daß die Lähmung mit einer Entzündung des Rückenmarks nichts zu tun habe, also unabhängig von materiellen Veränderungen der Nervenzentra sei und deshalb als essentielle Kinderlähmung zu bezeichnen wäre. Später fanden Hutin und Guerin atrophische Veränderungen des Rückenmarks, während die Befunde Berends über pseudomembranöse Ablagerungen über der Arachnoidea wohl nicht der spinalen Kinderlähmung anzureihen sind. Laborde hat in zwei Fällen spinale Veränderungen beschrieben, die in „Sklerose", d. h. Exsudation mit Kompression und Schwund der Nervenelemente bestanden haben sollen. Erst Cornil gelang es, histologisch nebst Atrophie der Vorderseitenstränge zahlreiche Amyloidkörperchen in den Vorderhörnern nachzuweisen, ohne aber diesen Befund zu würdigen. Weiter lenkten Prévost und

Vulpian die Aufmerksamkeit auf die Atrophie der Vorderhörner mit primärer Erkrankung der Ganglienzellen, ein Befund, den Charcot und seine Schule bestätigte. Demgegenüber wurde von Roth, Schultze, Rißler, Marie, Siemerling, Redlich, Goldscheider u. a. die Ansicht vertreten, daß die spinale Kinderlähmung eine disseminierte Myelitis darstelle; dieser Anschauung mußten Harlitz und Scheel in Christiania und Wickmann in Schweden beipflichten. Im Einklang mit diesen Untersuchungen definiert Müller-Marburg in seiner jüngst erschienenen Abhandlung über die spinale Kinderlähmung die Poliomyelitis als eine „besondere infiltrative Form der disseminierten Myeloencephalitis, die sich mit leichter Läsion der Häute zu verbinden und in der grauen Substanz des Rückenmarks und zwar hier wieder im Bereich der Vorderhörner besonders hochgradig zu sein pflegt".

Es wird heute wohl allgemein angenommen, daß diese Krankheit einen infektiösen Charakter hat. Zwar sind als Ursache der Krankheit von verschiedenen Autoren Erkältung, Infektionskrankheiten (Influenza, Masern, Scharlach) sowie Traumen angegeben worden. Jedoch wurde zuerst von Strümpell, Baumann, Oppenheim und Ludwig Robert auf ihr gruppenweises Auftreten aufmerksam gemacht und Prof. Medin in Stockholm konnte in exakter Weise an der Hand eines größeren Materials das akute Stadium dieser Krankheit skizzieren. Nach den Beobachtungen von Wickmann und Strümpell kann es wohl als erwiesen betrachtet werden, daß die Krankheit durch Kontakt von Person zu Person übertragen wird und zwar meist durch gesunde Zwischenträger. Trotz eifriger Versuche von Prof. Krause-Bonn und Müller-Marburg konnte bis jetzt der vermutliche Erreger der akuten Kinderlähmung nicht nachgewiesen werden, obschon es Landsteicher, Popper, Knopfelmeyer u. a. gelang, das Virus auf den Affen zu verimpfen und Prof. Römer die

Überimpfbarkeit von Affe zu Affe nachwies. Als Eingangspforte für das Gift wird allgemein der Respirations- und Digestionstraktus angenommen. Am häufigsten tritt die Krankheit während der Sommermonate auf und es werden von ihr fast nur Kinder im Alter von 1—5 Jahren (Müller) befallen, wobei die Beteiligung beider Geschlechter so ziemlich gleichmäßig ist. Die Inkubationszeit soll nach Wickmann 1—4 Tage, nach Müller dagegen durchschnittlich 1 Woche bis 9 Tage betragen.

Was die Symptomatologie der in Rede stehenden Erkrankung angeht, so wird das akute Krankheitsstadium gewöhnlich mit Fieber und allgemeinem Schwächegefühl mit Appetitlosigkeit verbunden, eingeleitet. Das Fieber ist eine regelmäßige Begleiterscheinung der ersten Krankheitstage und zwar hält es ein bis mehrere Tage an und erreicht nicht selten 40—41° (Krause, Hochhaus, Dahm, Eichelberg, Müller), wobei aber die Fieberhöhe nicht immer der Schwere der Krankheit entspricht. Herpes soll im Frühstadium recht selten sein. Eine recht häufige Erscheinung des initialen Stadiums ist aber die Beteiligung des Respirations- und Digestionstraktus. Müller sah bei der Epidemie in Hessen-Nassau sehr oft eine Bronchitis und Bronchopneumonie, wogegen Krause in Westfalen in 90% der Fälle Magen- und Darmsymptome (2/3 Durchfälle, 1/3 Obstipation) beobachtete, weshalb diese Krankheit von Wollenweber eine ruhrähnliche Infektionskrankheit genannt wurde. Gar nicht selten soll eine initiale Angina sein (Geirsvold, Beneke) und auch öfters wurde eine Stomatitis festgestellt (Heine, Müller). Im übrigen fällt an den erkrankten Kindern ihre Schläfrigkeit tagsüber (Wickmann) und ihr weinerliches, unruhiges, ängstliches und erregbares Wesen auf. Kopfschmerz hat Müller selten beobachtet, dagegen häufiger Krämpfe, Zuckungen in Armen und Beinen, Zähneknirschen, Verdrehen der Augen, ferner Rückenschmerzen und Nackensteifigkeit und Schmerz

bei Druck auf die befallenen Teile (Roger, Wickmann, Krause). Die Schmerzhaftigkeit bei Berührung und passiven Bewegungen wird von Müller geradezu als pathognomisches Frühsymptom bezeichnet, denn er sah es in $^9/_{10}$ seiner Fälle auftreten. Übereinstimmend wird von einer auffälligen Neigung zum Schwitzen berichtet (Müller in $^3/_4$ der Fälle).

Diese Initialerscheinungen, die übrigens auch vollständig fehlen können, schwinden rasch; die Kinder werden munter und wohl und haben vortrefflichen Appetit. Aber dafür setzt das Stadium der Lähmung ein. Zwar werden die Kinder oft nur von allgemeiner Muskelschwäche befallen, aber in der Mehrzahl der Fälle lassen sich 2 bis 3 Tage nach Beginn der Krankheit Lähmungserscheinungen nachweisen (Wickmann), die jedoch fast niemals in ihrem ersten Umfange bestehen bleiben, sondern sich allmählich auf das Gebiet der dauernd gelähmten Muskeln beschränken. Meistens wird eine untere Extremität ergriffen (Müller in $^4/_5$ der Fälle) und zwar der Unterschenkel häufiger als der Oberschenkel und an diesem wieder die Peroneusmuskulatur. Am Oberschenkel leiden am häufigsten die Extensores cruris, seltener der Iliopsoas. Weniger häufig als am Bein tritt die Lähmung an der oberen Extremität auf und dann wird öfters der Deltoideus allein oder in Kombination mit dem Biceps, Brachialis internus und Supinator longus betroffen, als die Vorderarme und Handmuskeln. Oppenheim sah einen Fall von Lähmung der Erb'schen Muskeln sowie der Extensores carp. rad. Noch verhältnismäßig häufig werden beide Beine ergriffen. Seltener wird Arm und Bein einer Seite oder in Kreuzung betroffen, ebenso ungewöhnlich ist eine Lähmung beider Beine und eines Armes oder aller vier Extremitäten. Duchenne berichtet von einer Lähmung aller Muskeln beider unteren Extremitäten mit Ausnahme einiger Bündel des Tens. fasc. lat. Duchenne und Seeligmüller machen folgende Zahlenangaben:

| | Duchenne | Seeligmüller |
|---|---|---|
| Lähmung eines Beines . . . . | 32 Fälle | 42 Fälle |
| „ beider Beine . . . . | 9 „ | 14 „ |
| „ eines Armes . . . . | 10 „ | 13 „ |
| „ aller vier Extremitäten | 5 „ | 2 „ |
| „ beider Arme . . . . | 2 „ | 1 Fall |
| „ gekreuzter Gliedmaßen | 3 „ | 2 Fälle |
| „ nach Art der Hemiplegie | 0 „ | 1 Fall |

Damit stimmen auch die Erfahrungen Medins und Oppenheims überein. Es macht sich gewöhnlich ein bestimmter Typus in der Ausbreitung der Lähmung geltend (Remak, Cestan, Dejerine, Dupré). Selten ist die Beteiligung eines der motorischen Hirnnerven (Medin, Oppenheim, Béclère), während Förster und Müller in über $^2/_3$ ihrer Fälle eine Lähmung der Rumpfmuskulatur und bei tödlichem Ausgange auch der Inspirationsmuskeln auftreten sahen. Von Müller und Wickmann wurden mehrfach Facialis- und Abducensparesen beobachtet. Huet sah einmal Aphonie auftreten.

Die Art der Muskellähmung ist eine schlaffe, degenerative, mit Entartung derselben einhergehend, die aber oft längere Zeit durch Fett- und Bindegewebswucherung verdeckt wird. Die befallene Extremität bleibt meistens im Wachstum zurück, ihre Temperatur ist herabgesetzt (nach Heine zuweilen bis auf 14° R.) und ihr Aussehen oft blaßbläulich.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln verändert sich schon im Verlaufe weniger Tage und wird gewöhnlich am Ende der ersten Woche manifest. Schon Duchenne fand, daß meistens nach 1—2 Wochen die faradische Erregbarkeit der befallenen Muskeln und Nerven erloschen ist, es bleibt aber die galvanomuskuläre Reaktion noch längere Zeit erhalten. Bei mehrjährigem oder auch selbst bei einjährigem und kürzerem Bestehen des Leidens hat Eulenburg öfters die Erregbarkeit für beide Stromarten

völlig erloschen gefunden. Strümpell behauptet, daß anfangs noch eine Steigerung der Erregbarkeit mit Überwiegen der trägen An SZ bemerkbar ist, während später (nach 2—3 Monaten) die galvanische Erregbarkeit ebenfalls sehr beträchtlich sinkt, wobei aber die Muskelzuckungen ihre für die Entartungsreaktion charakteristischen qualitativen Eigentümlichkeiten bewahren.

Die Knochen der verkümmerten Extremität bleiben in ihrem Wachstum zurück. Während meistens Verkürzungen von 2—3 cm eintreten, sah Seeligmüller die Knochen übermäßig in die Länge wachsen. Nach Murray werden die Knochen dünner. Indessen ist, wie Volkmann hervorgehoben hat, ein Parallelismus zwischen der Muskelatrophie und der Wachstumshemmung der Knochen nicht immer vorhanden.

Was die Reflexe anbetrifft, so ist nach Ansicht der meisten Autoren ein Verlust der Bauchdeckenreflexe fast regelmäßig zu konstatieren. Ob das Knie- und Achillesphänomen abgeschwächt oder ganz erloschen ist, richtet sich meist nach dem Lähmungsgrade der betreffenden Muskeln. Die Reflexe werden gewöhnlich durch Kontraktion der nicht gelähmten Muskeln ausgelöst, so daß auf diese Weise Oppenheim bei alleiniger Funktion des Extens. halluc. long. den Babinski und in einem anderen Falle, in welchem die Fuß- und Zehenbeuger mehr als die Strecker von der Lähmung betroffen waren, das Unterschenkelphänomen zustande kommen sah. Nach Förster soll der Cremasterreflex auffallend oft erhalten bleiben.

Die Sensibilität ist meistens gestört. Von Medin und Wickmann sind Fälle beschrieben worden, wo das Temperatur- und Tastgefühl erheblich herabgesetzt war. Krause sah einen Fall von einer 2 Wochen anhaltenden vollständigen Anästhesie. Müller glaubt, daß Hypästhesien im Krankheitsbeginn ganz gewöhnlich sind, nur sich infolge ihrer leichten Restitution und des schwierigen Nach-

weises bei den kleinen Kindern der Beobachtung entziehen. Blasen- und Mastdarmstörungen wurden schon von Heine beobachtet. Förster und Wickmann konstatierten mehrmals eine Retentio und Incontinentia urinae, und Oppenheim sah in zwei Fällen eine Incontinentia alvi sich entwickeln. Müller bestätigt die Blasenstörung und bezeichnet sie als gewöhnliches Frühsymptom der Krankheit. Die Psyche bleibt stets unberührt (Oppenheim).

Schließlich erübrigt es noch, auf eine Reihe von Erscheinungen hinzuweisen, die sich aus den erwähnten heraus entwickeln und als sekundäre Veränderungen zutage treten. Das sind vor allem die Deformitäten. Hat die Lähmung längere Zeit bestanden, so geraten die Antagonisten der gelähmten Muskeln fast immer in den Zustand der sekundären oder paralytischen Kontraktur mit Ausgang in Schrumpfung und fibröser Entartung und bewirken dadurch eine Fixierung des betreffenden Gliedes in abnormer Stellung. Am häufigsten treten die Deformitäten am Fuße auf, an dem man je nach dem Ausfall der betreffenden Muskeln einen Pes equinovarus, P. valgus, P. planus und P. calcaneus entstehen sieht. Auch Kontrakturen im Kniegelenk kommen vor. Relativ häufig entwickelt sich im Anschluß an Lähmungen der Rumpfmuskulatur eine Skoliose oder Lordose der Wirbelsäule und zwar meist eine statische, sekundäre. Jedoch kann sie auch eine Folge der Lähmung der Rückenmuskeln sein (Laborde, Hoffa), die sich nach Marie selbst noch im Alter lange nach Ablauf der Poliomyelitis entwickeln kann. Auch kann es zu dauernden Verstellungen der Scapula und am Kopfe zu der als Caput obstipum bezeichneten Difformität kommen. Sind die Muskeln, die einen Gelenkapparat stützen, gelähmt, so entsteht ein sogenanntes Schlottergelenk. Die in ihren Epiphysen atrophierten, selbst subluxierten Gelenke gestatten die naturwidrigsten passiven Bewegungen (Laborde).

Dieses Schlottern tritt am häufigsten im Schulter- und Hüftgelenk auf; auch eine Subluxatio der Hand wurde einmal beobachtet.

Die Diagnose der spinalen Kinderlähmung macht für gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Wenn man nach Müller den akuten fieberhaften Beginn, die Hypästhesie, die profusen Schweiße, keine Leukocytose trotz Fiebers, die Schläfrigkeit am Tage, die Unruhe nachts, die lokalisierte Müdigkeit und Schwäche der Extremitäten, namentlich der Beine, und die Abnahme des Muskeltonus in den gelähmten Gliedern beachtet, so ist man vor Verwechselungen mit Spondilitis, hereditärer Muskelatrophie, spastischen Zerebral- und Spinalparalysen hinreichend geschützt. Schwieriger gestaltet sich oft die Unterscheidung von der Polyneuritis. Hierbei sei auf die von Oppenheim angeführten differentialdiagnostischen Punkte hingewiesen:

1. Die Erkrankung erreicht bei der multiplen Neuritis nicht so schnell ihre volle Entwicklung, es vergehen mindestens Tage, meistens Wochen, ehe sie auf der Höhe anlangt, während hier gleich im ersten Beginn die Lähmung in voller Blüte steht und ein Anwachsen höchstens noch in den ersten Tagen zu konstatieren ist.

2. Der Fieberzustand kann bei der multiplen Neuritis länger anhalten, auch kann das Fieber von Zeit zu Zeit wieder aufflackern.

3. Die Schmerzen und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen sind keine weit ausgesprochenen und halten länger an, besonders aber sind die Muskeln gegen Druck empfindlich und zuweilen geschwollen.

4. Gefühlsstörungen sind bei der multiplen Neuritis fast immer vorhanden und gewöhnlich auch nachweisbar.

5. Ödeme finden sich häufiger bei der Neuritis.

6. Eine Beteiligung der Hirnnerven spricht in dubio mehr für multiple Neuritis.

7. Die Verbreitung der Lähmungserscheinungen entspricht bei der Poliomyelitis dem spinal-radikulären Typus, während sie bei der Poliomyelitis in der Regel der peripherischen Innervation folgt; aber es ist das Verhalten in dieser Hinsicht kein gesetzmäßiges.

Manchmal ist auch der Unterschied von der Haematomyelie nicht leicht, wenn bei ihr Gefühlsstörungen vermißt werden (Raymond, Murawjeff). Auch eine Kombination mit der zerebralen Kinderlähmung, wie sie von Bayer, Oppenheim, Weber und Neurath beschrieben sind und mit der Little'schen Krankheit (Marie) bereitet Schwierigkeiten in der Diagnose. Ebenso kann eine akute Myelitis im Kindesalter ungemein an die akute Poliomyelitis erinnern. Die von Klippel beschriebenen Entwicklungshemmungen infolge von Traumen, die von Oppenheim als Myatonia congenita bezeichnete verzögerte Entwicklung der Muskulatur und die von Vierordt beschriebene durch schmerzhafte Zustände (syphilitische Epiphysenlösung, Rachitis) bedingte Hemmungslähmung haben zu Verwechselungen Anlaß gegeben. Schließlich kommt die tuberkulöse und epidemische Meningitis bei der Differentialdiagnose in Betracht. Hierbei ist meistens die Anamnese, die starke Bewußtseinstrübung, die außerordentlich intensive Wirbel- und Nackensteifigkeit und schließlich die Lumbalpunktion, die im Gegensatz zu der klarserösen Flüssigkeit bei der Poliomyelitis hier einen trüben oder eitrigen Liguor mit zahlreichen gelapptkernigen Lymphocyten zutage fördert, ausschlaggebend.

Die Prognose ist quoad vitam günstig, wenngleich bei einer Epidemie Todesfälle nicht selten sind. Zuerst wurden von Prof. Medin drei Todesfälle im Initialstadium beobachtet, und Prof. Heubner beschrieb vor nicht langer Zeit einen Fall von einem $8^1/_2$ Monate alten Knaben, der nach fünftägiger Krankheit mit den Zeichen allgemeiner Lähmung starb. Müller gibt als Durchschnittstodeszahl

der Epidemien von Norwegen im Jahre 1905, von Schweden 1905, von Wien-Niederösterreich 1908 und Deutschland (Rgb. Arnsberg) 1909 13,45% an. Wenn auch der tödliche Ausgang nicht die Regel bildet, so ist eine vollständige Heilung nicht häufig, obschon Koplik die Wiederherstellung bei Lähmung als den häufigsten Ausgang bezeichnet. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln kann nach Rosenthal in den ersten Monaten sehr gesunken, ja selbst verloren gegangen sein, ohne der Wiederkehr der Motilität Eintrag zu tun. Auch Oppenheim meint, daß eine in den ersten zwei bis drei Wochen noch nicht völlig erloschene faradische Erregbarkeit eine Heilung erhoffen lasse, während die Muskelgruppe, die am Ende der ersten Woche eine vollständige Entartungsreaktion aufweist, voraussichtlich vollständig gelähmt bleibe. Im allgemeinen kann man eine nach 1/2—3/4 Jahr noch nicht wiedergekehrte Funktionsfähigkeit als fürs ganze Leben bestehen bleibend betrachten (Strümpell). Von Leegard und Bury sind bei einer Epidemie vereinzelt völlige Heilungen beobachtet worden, und Burkhardt will bei einer ausgebreiteten Lähmung eines 15jährigen Mädchens durch konsequente Behandlung eine vollständige Heilung erzielt haben, wogegen Müller in 2/3 seiner Fälle schwere und ausgebreitete Lähmungen zurückbleiben sah. Immerhin scheinen aber die an Kinderlähmung Leidenden eine Prädisposition für atrophische Lähmungszustände (progressive Muskelatrophie, Poliomyelitis ant. chronica) zu besitzen (Charcot, Hayem, Bernheim, Langer, Weber, Filbry, Sarbo, Potts). Cassirer fand einmal die Poliomyelitis mit Dystrophie vergesellschaftet und Hirsch sah im Anschluß an eine Poliomyelitis der Kindheit im späteren Alter eine diffuse Myelitis cervicalis auftreten.

Was nun die Therapie der in Rede stehenden Krankheit anbetrifft, so ist im Anfangsstadium absolute Ruhe erstes Erfordernis (Oppenheim, Müller). Gegen Kopf- und

Leibschmerzen können kühlende Umschläge gemacht werden. Als ableitende Mittel auf den Darm sind von Kenedy Kalomel, von Heine die Präparate der Nux vomica in Vorschlag gebracht worden. In neuerer Zeit werden Salizyl- und Chininpräparate sehr empfohlen (Müller), während das Aspirin häufig erbrochen wird. Oppenheim rät zu einer diaphoretischen Behandlung und der Applikation von Blutegeln oder Schröpfköpfen.

Im Stadium der Lähmung empfiehlt Müller warme Bäder ev. mit Salzzusatz, eine milde Massage der betroffenen Glieder, z. B. in Form von spirituösen Einreibungen und vor allem die elektrische Behandlung, die nach dem Verlaufe der ersten 2—3 Wochen zu beginnen ist (Oppenheim). Nach Duchenne sollen Lähmungen, die noch nicht älter als einige Monate sind und bei denen die elektrische Kontraktilität noch nicht ganz erloschen ist, durch die Faradisation vollständig geheilt werden. Ja selbst nach 1—2 Jahren sollen nach demselben Autor noch Besserungen erzielt werden. Die Anwendung eines mittelstarken galvanischen Stromes ist von besonderem Nutzen und zwar wird er in der Weise angewendet, daß man eine große breite Elektrode auf die Wirbelsäule an der Stelle, welche dem Orte der Läsion entspricht, aufsetzt, während die andere Elektrode zur peripherischen Einwirkung auf die gelähmte Muskulatur dient. Die Einwirkung soll in abwechselnder Richtung in Dauer von 2—3 Minuten stattfinden, wobei auch wiederholte Schließungen und Stromwendungen vorgenommen werden können (Strümpell). Neben der elektrischen Behandlung sind auch methodische, gymnastische Übungen am Platze. Zu diesem Zwecke empfiehlt Hoffa die Krukenberg'schen Pendelapparate. Auch passive Bewegungen haben großen Wert, insofern durch diese die Ausbildung von Kontrakturen hintan gehalten wird. Den Fuß soll man vor Druck der Bettdecke schützen und einmal eingetretene Kontrakturen durch den

Scarpa'schen Schuh zu bekämpfen suchen (Oppenheim). Empfohlen sind auch subkutane Strychnininjektionen und Yohimbin. Daß bei allen diesen Maßnahmen eine gute Ernährung am Platze ist, bedarf wohl keiner Erwähnung.

Kann durch die genannten Mittel keine Besserung mehr erziehlt werden, so kommt als letztes Mittel die orthopädisch-chirurgische Behandlung in Frage. Mit Hilfe von Stützapparaten kann selbst bei nahezu völliger Lähmung der Beine noch das Gehen ermöglicht werden. Auch die Applikation von Streckverbänden, von Schienen und Selbstbewegungsapparaten ist zu versuchen. Es sei dabei auf die Hessing'schen Schienenhülsenapparate und die Modifikation derselben (Hoffa) aufmerksam gemacht.

Schließlich sei noch auf die operative Behandlung hingewiesen, die oft beachtenswerte Erfolge erzielt hat. So kann die durch ein Schlottergelenk bedingte Gebrauchsunfähigkeit einer Extremität durch Verödung und Fixation des Gelenkes gebessert werden (Albert, Winiwarter, Dollinger, Mikulicz). Vulpius, Nicoladaire u. a. machten auf die durch Vereinigung der Sehnen von noch kontraktionsfähigen Muskeln mit den Sehnen gelähmter Muskeln erreichten Bewegungseffekte aufmerksam. So wurde öfters der Sartorius mit der Patellarsehne verbunden (Lange, Krause, Hoffa, Schanz, Magnus) und der Deltoideus sowie der Biceps auf den Triceps verpflanzt und damit ausgezeichnete Erfolge erzielt. Neuerdings werden auch Versuche gemacht, Nervenfasern von einem funktionierenden Muskel auf einen gelähmten zu verpflanzen und es sind damit bereits interessante Resultate erzielt.

Im folgenden möge es mir gestattet sein, einen Beitrag zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta infantum durch die Krankengeschichte eines Falles zu liefern, der in der Klinik des Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Siemerling zur Beobachtung kam.

Kind H. S., 13 Jahre alt. Aufgenommen am 30. V. 10.

Anamnese: Vater hat Tabes; Mutter lebt, ist gesund; 2 Geschwister ebenfalls.

Geburt war sehr schwer.

Als Kind Zahnkrämpfe. In der Schule etwas schwer gelernt. Von gutmütigem, etwas mädchenhaftem Charakter. Nicht reizbar oder lügenhaft. Geistig und körperlich gut entwickelt. Appetit und Schlaf immer gut.

Am 27. V. 10 ist Patient auf dem Schulhofe auf die Knie gefallen. Er habe sich an einer Stange wieder emporgezogen. Einige Stunden später sei ihm das Aufstehen schwer geworden. Dann ist er nach Hause gegangen und habe zehn Minuten länger zum Heimweg gebraucht als sonst. Unterwegs sei er noch einmal hingefallen, auch zu Hause noch ein paarmal. Er sei dann ins Bett gebracht. Nachmittags konnte er sich nicht mehr im Bett aufrichten. Abends konnte er die Finger nicht mehr bewegen. Er klagte über Leibschmerzen beim Husten. Seine Stimmung war bald weinerlich, bald heiter.

Am 29. V. morgens sagte der hinzugezogene Arzt, das Leiden sei schwer, die Reflexe fehlten und überwies ihn der Klinik.

Er wurde am 30. V. mittags in einer Droschke gebracht und konnte nicht mehr gehen. Es waren keine Blasen- und Stuhlbeschwerden vorhanden.

Status: Dürftig ernährter Junge mit grazilem Knochenbau und schlecht entwickelter Muskulatur.

Größe: 1,54.

Gewicht: 37 kg.

Temperatur: 36,6°.

Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Maße: $15\frac{1}{4} : 17\frac{1}{4} : 53$.

Keine Narben. Pupillen übermittelweit, gleich und rund.

Reflex auf Licht +.

„ „ Konvergenz +.

Augenbewegungen: In seitlicher Endstellung leichte Unruhe.

Facialis symmetrisch.

Zunge: Gerade, zittert etwas, dick, belegt.

Gaumenbögen gehoben.

Rachenreflexe lebhaft.

Uvula etwas nach links.

Sprache o. B.

Leichter Tremor manuum.

Hände können zur Faust geschlossen werden: es wird kein Druck ausgeübt.

Dynam. beiderseitig 0.

Opponieren: Beiderseitig nur bis zum 3. und 4. Finger bei Beugung derselben, bis zum 5. Finger unmöglich.

Spatia interossea heben sich deutlich ab.

Daumen- und Kleinfingerballen derb.

Flexion und Extension, Pronation und Supination der Arme und Hände, Bewegungen im Ellenbogen- und Kniegelenk möglich. Grobe Kraft bei Widerstand ganz gut, r = l.

Reflexe der oberen Extremitäten deutlich.

Mechanische Muskelerregbarkeit nicht besonders lebhaft.

Vasomotorisches Nachröten tritt spät ein, ist wenig ausgesprochen.

Abdominalreflex lebhaft.

Cremasterreflex +.

Kniephänomen
Achillessehnenreflex } nicht auslösbar; spannt.

Äußerer Fußrand, besonders links, hängt. Die Beine werden eben von der Unterlage abgehoben.

Dorsalflexion der Füße gering.

Adduktion und Abduktion der unteren Extremitäten möglich; nur mit geringer Kraft.

Sensibilität: Pinselberührungen überall empfunden. Spitz und stumpf unterschieden.

Schmerzempfindung vielleicht etwas gesteigert.

Wadenmuskulatur etwas druckempfindlich, die großen Nervenstämme nicht.

Finger-Nasenversuch sicher.

Kornealreflex r. < l.

Puls 64, ziemlich regelmäßig, mittelkräftig. Arterien weich.

Herztöne dumpf, rein.

Aufrichten aus liegender Stellung auch mit Zuhilfenahme der Hände nicht möglich.

Kann nicht ohne Unterstützung aufrecht sitzen. Wirbelsäule nicht druck- oder klopfempfindlich.

Kein Stauchungsschmerz.

Lungen o. B.

Leib weich, nicht empfindlich.

Elektrischer Status: 1. VI. 10.

| | L. | R. A. | R. |
|---|---|---|---|
| M. peron. . . . . | 85 | | 95 |
| „ tibialis . . . . . | 105 | | 105 |
| „ „ antic. . . . . | 85 | (—) | 85 (+) |
| „ peron. long. . . . . | 85 | | 85 |
| „ gastrocnem. . . . . | 95 | | 100 |
| „ quadriceps . . . . . | 90 | | 95 |
| „ crural. . . . . | 110 | | 105 |
| „ extens. hall. long. . . . | 85 | (—) | 85 (—) |

Lähmung beider Arme, links mehr als rechts. Der rechte Arm kann noch etwas gehoben werden, der linke nicht.

1. VI. Nachmittags warmes Bad. Patient danach ziemlich heftige Kopfschmerzen. 1/2 g Aspirin. Erbrechen.

2. VI. Tagsüber zeitweise Kopfschmerzen und Rötung des Gesichts. Lähmung nicht weiter fortgeschritten.

3. VI. Bisher kein Fieber. Nachts Rückenschmerzen, die sich nach Lagewechsel bessern. Ißt besser. Weniger Kopfschmerzen. Kann den rechten Arm mühsam beugen, im übrigen keine Bewegung ausführen, auch nicht mit dem linken Arm.

Beine können leicht im Knie gebeugt werden. Wasserlassen o. B. Stuhlgang auf Einlauf.

4. VI. R. L. + Papillen gleich. Rechte Pupille mit leicht verwaschenen Grenzen (nasale Grenze!).

Rechter Kornealreflex etwas herabgesetzt.

6. VI. VII. symmetrisch. XII. gerade. Gaumenbogen gleichmäßig gehoben.

Elektrische Untersuchung.

An den Armen direkte und indirekte Reizung mit dem faradischen Strom: prompte Zuckung, keine deutliche Herabsetzung.

Daumenballen: rechts gut, links E. R. A.

Vom Nerv. peron. aus Erregbarkeit für faradischen Strom, r. < l.

Musc. peron.: E. R. A. beiderseitig.

Patient ganz zufrieden, wenig Klagen.

8. VI. Zuweilen Gesicht kurze Zeit blaß und darauf stark gerötet. Geht gewöhnlich bald vorüber. Kein Fieber, nur heute abend 37,6°.

10. VI. Kann den rechten Arm besser heben und beugen.

16. VI. Hebt jetzt beide Arme, kann sie beugen und strecken. Beginnt auch die Finger zu beugen. Wird jetzt täglich elektrisiert. Ziemlich empfindlich gegen elektrischen Strom.

22. VI. Munter, vergnügt. Kein Fieber. Beweglichkeit der Finger besser, auch der Hände, dagegen die Füße

noch gar nicht. Die Zehen können besonders rechts ganz wenig gestreckt werden.

30. VI. Ganz munter, nimmt an Gewicht zu.

8. VII. Steht auf, läuft ganz gut, nur die Füße hängen noch etwas. Finger können leidlich bewegt werden. Händedruck beiderseitig noch schwach.

16. VII. Geht viel in den Garten. Gang jetzt o. B. Füße hängen nicht mehr.

24. VII. Munter. Spielt im Garten. Wird täglich elektrisiert. Erregbarkeit in den Armen bei indirekter Reizung mit faradischem Strom überall vorhanden, aber herabgesetzt, an den Beinen fehlend. An den Beinen sind Zuckungen bei indirekter Reizung mit galvanischem Strom nur mit starken Strömen zu erreichen. E. A. R. nirgends mehr deutlich.

30. VII. Sehr empfindlich gegen den elektrischen Strom. Weint häufig beim Elektrisieren.

6. VIII. Wird von der Mutter abgeholt. Geheilt entlassen, wird aber in der Poliklinik weiter der elektrischen Behandlung unterzogen. Die Lähmungen gehen noch weiter zurück und sein Befinden ist ein gutes.

Epikrise: So stellt sich dieser Fall als eine akut verlaufende Poliomyelitis ant. acut. bei einem Kinde dar. In welchem Zusammenhange der Fall des Knaben mit der Krankheit steht, ob er sie auslöste oder eine Folge von ihr war, läßt sich schwer sagen. Differentialdiagnostisch kommt eine durch das Trauma gesetzte Beschädigung der Wirbelsäule in Betracht (Blutung, Luxation, Fraktur, Spondylitis). Dagegen spricht aber das Fehlen der Patellarreflexe von sichtbaren Veränderungen der Wirbelsäule und von Druck- und Stauchungsschmerz. Ferner kommen cerebrale Kinderlähmung, hereditäre Muskelatrophie und spastische Spinal- und Cerebralparalysen in Betracht, wogegen das Fehlen der Reflexe spricht.

Bei Polyneuritis ist der Beginn nicht so plötzlich und es bestehen mehr Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Parästhesien. Gegen Meningitis spricht der Mangel einer Bewußtseinstrübung und die Anamnese. Endlich hat die progr. spin. Muskelatrophie einen allmählichen Beginn mit Atrophie eines bestimmten Muskels zu verzeichnen.

Wenn man das jähe Einsetzen der Krankheit, das weinerliche, ängstliche Wesen des Knaben, das Fehlen der Kniereflexe mit Lähmung und Atrophie bestimmter Muskelgruppen und besonders den Verlauf mit restitutio ad integrum bei geeigneter Behandlung, in Erwägung zieht, so kann man dieses Krankheitsbild kaum mit einem anderen verwechseln. Es ist dieser Fall geradezu ein typischer.

* * *

Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Siemerling für die gütige Überweisung des Falles, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank.

# Literatur.


Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. IV, 1893.

Deutsche Mediz. Wochenschrift, Nr. 42, 1909.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 1, Berlin 1905.

Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten, Enke, Stuttgart 1875.

Albert Eulenburg, Lehrbuch der funktionellen Nervenkrankheiten auf physiologischer Basis. Hirschwald, Berlin 1877.

Eduard Müller, Die spinale Kinderlähmung, Berlin 1910.

# Lebenslauf.

Gottfried Niehaus, katholischer Konfession, geboren den 14. Januar 1884 zu Laer, erhielt seine Gymnasialvorbildung auf den Gymnasien zu Warendorf und Meppen. In letzterer Stadt bestand er Ostern 1906 seine Reifeprüfung, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Er besuchte die Universitäten in Freiburg, München, Berlin und Kiel, woselbst er im Jahre 1908 seine ärztliche Vorprüfung bestand. Im Sommer 1909 diente er in München ein halbes Jahr mit der Waffe, ging dann nach Berlin und Kiel und bestand hier im Mai 1911 das medizinische Staatsexamen.